UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1935-1936. — N° 144

PLEURÉSIES

ET

ÉPANCHEMENTS INTARISSABLES

Considérations sur quelques formes cliniques

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 29 juillet 1936

PAR

Louis-André-Marie CHAUVIN

Élève du Service de Santé de la Marine

Né à TOULON (Var), le 26 juin 1910

Examinateurs de la Thèse	MM. MAURIAC, professeur	*Président.*
	CREYX, professeur	*Juges.*
	PIÉCHAUD, agrégé	
	FONTAN, agrégé	

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS

6, place Saint-Christoly

1936

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1935-1936. — N° 144

PLEURÉSIES

ET

ÉPANCHEMENTS INTARISSABLES

Considérations sur quelques formes cliniques

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 29 juillet 1936

PAR

Louis-André-Marie CHAUVIN

Élève du Service de Santé de la Marine

Né à TOULON (Var), le 26 juin 1910

Examinateurs de la Thèse

MM. MAURIAC, professeur ..... *Président.*

CREYX, professeur.....

PIÉCHAUD, agrégé..... *Juges.*

FONTAN, agrégé.....

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS

6, place Saint-Christoly

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. MAURIAC.

ASSESSEUR : M. LABAT.

DOYEN HONORAIRE : M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, RIVIÈRE, BARTHE, DENIGÈS, BEILLE, CASSAËT, CHAVANNAZ, PACHON.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie	MANDOUL.
id.	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique chirurgicale	BÉGOUIN.	Clinique ophtalmologique	TEULIÈRES.
Clinique chirurgicale et gynécologique	GUYOT.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie	ROCHER.
Pathologie et thérapeutique générales	CARLES.	Clinique méd. des maladies des enfants	CRUCHET.
Clinique d'accouchements	ANDÉRODIAS.	Chimie biologique et médicale	DELAUNAY.
Anatomie pathol. et microscopie clinique	SABRAZÈS.	Physique médicale et pharmaceutique	C. SIGALAS.
Anatomie	VILLEMIN.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques	BONNIN.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	PETGES.
Hygiène	LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Chimie	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Botanique et matière médicale	GOLSE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie	CREYX.
Pharmacie	DUPOUY.	Clinique dentaire	DUBECQ.

MM. LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	N.	Chirurgie générale	CHARRIER.
id.	DUFOUR.	id.	LOUBAT.
Physiologie	FABRE.	Obstétrique	RIVIÈRE.
Médecine générale	DAMADE.	Ophtalmologie	BEAUVIEUX.
id.	PIÉCHAUD.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	DELMAS-MARSALET.	Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA.
id.	DE GRAILLY.	Physique médicale	WANGERMEZ.
id.	FONTAN.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie	VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Physiologie	FABRE.	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.
Médecine opératoire	PAPIN.	Physique médicale et pharmaceut que	WANGERMEZ.
Accouchements	RIVIÈRE.	Botanique	GIRARD.
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Médecine légale	DERVILLÉE.
Puériculture	FAUGÈRE.	Bactériologie	MOUREAU.
Pharmacie chimique	VITTE.	Urologie	DARGET.

Ophtalmologie ..... MM. CABANNES (en congé).

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MON PERE — A MA MERE

A MA FEMME

A MES FRERES — A MES SOEURS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MES MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

A Monsieur le Docteur LEVY

Ex-Interne Médaille d'or des Hôpitaux,
Prix de médecine de la Ville de Bordeaux,
Chef de clinique adjoint à la Faculté de Médecine.

En reconnaissance des conseils qu'il nous donna.

A MES MAITRES DU CORPS DE SANTE DE LA MARINE

A Monsieur le Médecin Général CAZAMIAN

Directeur de l'Ecole Principale
du Service de Santé de la Marine et des Troupes coloniales,
Officier de la Légion d'honneur,
Officier du Mérite maritime,
Officier de l'Instruction publique.

A Monsieur le Médecin en chef BRUN

Sous-Directeur de l'Ecole Principale
du Service de Santé de la Marine et des Troupes coloniales,
Officier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

M. le Professeur Pierre MAURIAC

Doyen de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux,
Professeur de Clinique médicale,
Officier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

En remerciement du grand honneur
qu'il nous fait de présider notre thèse.

PLEURÉSIES

ET

ÉPANCHEMENTS INTARISSABLES

INTRODUCTION

Les pleurésies séro-fibrineuses se présentent souvent en clinique sous la forme d'un syndrome aigu ou subaigu. L'évolution en est habituellement bénigne, la guérison survenant au bout d'un temps qui ne dépasse pas quelques semaines à l'ordinaire. Il y a résorption spontanée du liquide épanché.

Dans ces cas, la thoracentèse est le plus souvent inutile, et lorsqu'on est obligé d'y recourir c'est pour parer au danger que constitue la gêne mécanique apportée par une abondance trop considérable du liquide. Il est rare que l'on ait à la répéter. Telle est l'opinion à laquelle se sont ralliés actuellement la plupart des auteurs.

A l'opposé de ces formes aiguës, il existe des pleurésies séro-fibrineuses chroniques, récidivantes, que Dieulafoy, le premier, a qualifiées de pleurésies « intarissables ».

Ces pleurésies sont, en effet, caractérisées essentiellement :

— par la persistance de l'épanchement qui n'a aucune tendance à se résorber spontanément;
— par sa reproduction rapide après chaque ponction;
— par sa latence relative;
— par son abondance qui rend les ponctions répétées nécessaires.

Cette variété d'épanchement, si spéciale par son évolution, est peu fréquente, eu égard au grand nombre de syndromes pleurétiques rencontrés en clinique. On n'en trouve que de rares relations dans la littérature et les traités.

C'est pourquoi il nous a paru intéressant d'y revenir dans ce modeste travail.

A quel moment est-on en droit de dire qu'une pleurésie est une pleurésie intarissable ?

Il ne saurait évidemment être question ici de date précise. L'expérience a d'ailleurs montré qu'il ne faut jamais admettre de règle mathématique en clinique. De plus, dans le cas particulier, le facteur temps ne peut être considéré que comme un des éléments du caractère intarissable. Nous aurons l'occasion de citer au cours de ce travail une observation dans laquelle l'évolution fut très rapide, alors que les caractères mêmes de l'épanchement nous l'ont fait considérer comme intarissable.

Cependant, Jaccoud considérait qu'une pleurésie était passée à l'état chronique lorsque l'épanchement persistait plus d'un mois sans diminuer.

Les pleurésies séro-fibrineuses nous intéresseront seules ici. Nous éliminons donc les pleurésies intarissables d'autre nature, à savoir les épanchements purulents et les épanchements hémorragiques. N'envisageant de même dans cette étude que des épanchements de la grande cavité, nous éliminons, de par leur siège, certaines pleurésies : interlobaires, diaphragmatiques, enkystées, cloisonnées; toutes variétés qui pourraient se montrer intarissables, alors même que le facteur « abondance » serait absent.

La pleurésie tuberculeuse étant le type de ces pleurésies séro-fibrineuses intarissables, c'est à son étude que nous nous bornerons ici après avoir rapidement signalé les autres variétés étiologiques possibles.

Nous examinerons ensuite un cas assez particulier de pleurésie intarissable au cours d'une cirrhose atrophique, cas qu'il nous a été donné d'observer dans le service de clinique de M. le Professeur Mauriac, l'observation de ce cas soulevant des hypothèses pathogéniques intéressantes.

DE QUELQUES PLEURESIES INTARISSABLES

A côté de la grande classe des pleurésies séro-fibrineuses intarissables d'origine tuberculeuse existe celle des pleurésies cancéreuses qui, sans être aussi fréquentes, ne sont pas des raretés. Dieulafoy a montré, en effet, que la pleurésie cancéreuse était le plus souvent séro-fibrineuse et non hémorragique, opinion que les auteurs modernes (Huguenin) ont par ailleurs confirmée. Les travaux de Gaillard et Donzelot puis ceux d'Huguenin ont montré les variations possibles de l'aspect du liquide, qui est successivement citrin puis hémorragique, ou inversement. Quoi qu'il en soit, ces épanchements sont caractérisés eux aussi par leur reproduction rapide après la ponction. Nous ne faisons que les citer ici.

Nous laisserons également de côté les pleurésies des brightiques, des alcooliques et du saturnisme. Il semble d'ailleurs prouvé que ces pleurésies sont de nature tuberculeuse dans la plupart des cas, et notamment ceux dans lesquels elles passent à la chronicité.

On peut trouver de même chez des cardiaques des épanchements récidivants. Lorsqu'il s'agit non pas d'un hydrothorax, simple épanchement mécanique, mais d'une pleurésie vraie, inflammatoire, passant à la chronicité, on note souvent l'association de la tuberculose. Tous les auteurs, d'ailleurs, ne sont pas d'accord sur ce point. Mais les pleurésies cardiaques, en elles-mêmes, ne nous intéressent pas ici. Nous retenons cependant celles qui prennent l'allure d'un épanchement intarissable par l'apport même d'un élément bacillaire surajouté certain et qui rentrent alors dans le cadre de notre étude. C'est le cas de l'observation III.

Signalons de même certains épanchements évoluant chez des malades atteints de rhumatisme articulaire aigu. Il n'est pas question ici d'une de ces pleurésies rhumatismales secondaires classées dans le cadre nosologique depuis la description qu'en a donné Lasègue (pleurésie en galette, mobile et fugace comme les fluxions articulaires elles-mêmes). Nous faisons au contraire allusion à ces pleurésies dites pleurésies tuberculeuses pararhumatismales survenant au cours ou au décours d'un rhumatisme polyarticulaire aigu. Ce sont de tels épanchements qui risquent de devenir intarissables (Laforgue, Caussade et Tardieu).

Or, bien souvent, rien ne permet de les différencier d'une pleurésie proprement rhumatismale, leur formule cytologique se montrant tout aussi polymorphe. Seule l'inoculation au cobaye, donnant un résultat positif, nous permettra d'affirmer le diagnostic.

On s'est d'ailleurs demandé quelle est la nature véritable du syndrome polyarticulaire aigu contemporain de ces pleurésies. Peut-on songer à une origine bacillaire ? Certaines observations de Bezançon, Læderich et leurs élèves, apportent des preuves étayant cette hypothèse. Pour l'instant, il n'est pas permis de conclure.

Il nous faut encore citer en passant les pleurésies rencontrées au cours de l'évolution de la maladie d'Hodgkin. Il s'agit là de manifestations pleuro-pulmonaires par envahissement et par compression médiastinale, qui simulent le cancer du poumon. L'épanchement dans ce cas peut prendre quelquefois les caractères d'une pleurésie intarissable.

Enfin il nous faut signaler pour mémoire les épanchements des pseudo-tuberculoses, et notamment de l'actinomycose; mais ce sont, la plupart du temps, des épanchements cloisonnés, et bien que pouvant revêtir une allure traînante et récidivante, ils ne sauraient nous retenir plus longtemps. Ils sont d'ailleurs d'une extrême rareté.

Parmi les pleurésies intarissables d'origine tuberculeuse

elles-mêmes, il est trois variétés sur lesquelles nous ne nous arrêterons pas non plus. Nous voulons parler :

1° *des pleurésies séro-fibrineuses passant à la suppuration :*

Au bout d'un temps plus ou moins long, le liquide devient purulent. Ces pleurésies appartiennent dès lors à un groupe qui sort du cadre de notre étude. Signalons toutefois en passant le caractère « histologiquement hémorragique » de l'épanchement au début, signe sur lequel a insisté Dieulafoy comme devant faire craindre la transformation purulente.

2° *des pleurésies séro-fibrineuses appartenant à un syndrome de polysérite :*

que l'épanchement péritonéal soit le premier en date (forme péritonéo-pleurale) ou que l'on ait affaire à une forme à début pleural (forme pleuro-péricardique ou pleuro-péritonéo-péricardique).

3° *des pleurésies séro-fibrineuses évoluant au cours d'un pneumothorax :*

soit qu'elles compliquent un pneumothorax spontané tuberculeux, soit qu'elles compliquent un pneumothorax artificiel, thérapeutique.

Dans ce deuxième cas, il s'agit le plus souvent d'un épanchement séro-fibrineux survenant surtout du deuxième au troisième mois, épanchement qui peut persister indéfiniment et dont la variété a été particulièrement étudiée par Kindberg. Tous les auteurs d'ailleurs ne s'entendent pas sur sa nature : pour certains, il s'agirait d'un simple transsudat. Nous lisons cependant dans la thèse de Cras (thèse Bordeaux, 1932) :

« La plupart des auteurs admettent la nature infectieuse tuberculeuse des pleurésies du pneumothorax, réserve faite des petits épanchements idiopathiques. »

Mais cette question de pathogénie, bien étudiée par Rossel (thèse Lausanne, 1920) nous entraîne hors des limites que nous nous sommes assignées, et nous ne dirons rien de plus des pleurésies du pneumothorax.

LA PLEURESIE SERO-FIBRINEUSE TUBERCULEUSE INTARISSABLE

Comment se présente-t-elle en clinique ?
Quelle est sa pathogénie ?
Sur quoi devons-nous baser le diagnostic ?
Quel en est le pronostic ?
Quels sont les traitements que l'on a pu envisager ?
Tellés sont les questions qui vont faire maintenant l'objet de notre étude.

Etude clinique.

A. — Début.

Pouvons-nous parler ici vraiment d'une période de début ? Cette période est-elle suffisamment individualisée pour nous permettre de porter d'emblée le diagnostic de pleurésie dont le caractère sera d'être intarissable ? Evidemment, non.

En fait, nous ne pourrons parler de début propre que pour autant qu'un épanchement se sera montré par la suite intarissable.

Cependant, il semble que l'on puisse admettre deux modes de début : l'un que nous dirons conforme à la règle, avec fièvre assez élevée, frissons, point de côté, début habituel d'une pleurésie franche aiguë; l'autre, au contraire, insidieux, quelquefois complètement apyrétique, et qui nous paraît être le plus fréquent.

— Soit que l'on ait affaire à une pleurésie d'apparence primitive (forme locale autonome de Courcoux : forme rare).

— Soit que l'on se trouve en présence d'une pleurésie secondaire à une lésion pulmonaire sous-jacente; l'épanche-

ment peut alors siéger du côté où prédominent les lésions pulmonaires, ou du côté opposé.

Lorsque le début est ainsi insidieux, l'épanchement est souvent découvert par hasard. Les signes fonctionnels sont alors peu marqués. Souvent il n'y a ni toux, ni point de côté, et la dyspnée est légère. Certains épanchements peuvent même passer inaperçus, ne se révélant que lorsqu'ils sont complètement constitués par des troubles dus à leur abondance même

En somme, début qui, par ses caractères, s'oppose, dans la majorité des cas, à celui d'une pleurésie aiguë où il est ordinairement brutal, s'accompagnant de signes généraux et de symptômes fonctionnels souvent intenses.

B. — Etat.

a) Signes fonctionnels.

Dans ces formes de pleurésie, les signes fonctionnels sont souvent réduits au minimum, l'épanchement est alors parfaitement toléré. C'est ainsi que le malade de l'observation I se comportait comme un homme en excellente santé, alors qu'il présentait un épanchement qui, à l'examen clinique, se révélait particulièrement abondant.

Le *point de côté* est tout à fait exceptionnel. On trouve quelquefois une légère douleur de l'hémithorax où siège l'épanchement connexe dans le cas de l'observation VI.

La *toux* est rare elle aussi. Quand elle existe, elle peut être sèche et brève, ou quelquefois quinteuse.

L'*expectoration* est nulle, sauf en cas de complication pulmonaire surajoutée.

La *dyspnée* est généralement faible, et la respiration à peine un peu plus rapide que normalement. Dans certains cas même, on ne trouve aucune modification.

C'est là un point sur lequel il nous semble bon d'insister tout particulièrement; car en présence de tels malades on est frappé par le fait qu'ils se présentent avec un épanchement que la clinique nous révèle généralement abondant,

alors qu'ils n'en semblent pas autrement incommodés dans la majorité des cas. Ils ne sont pas oppressés, et l'on est surpris après l'examen clinique de la disproportion qui existe entre leur habitus extérieur et la quantité même du liquide que contient leur plèvre.

b) Signes généraux.

Tout comme les signes fonctionnels, ils sont souvent peu accentués :

La *fièvre* manque bien souvent ou ne dépasse pas 37°2.

Cependant il existe des cas où elle oscille davantage. Ce sont les cas où l'état général est plus touché (nous allons revenir sur cette notion). Dans ces cas même, elle dépasse rarement 38°2 et ce contraste entre une température en somme peu élevée, et l'aspect fatigué du malade est assez caractéristique.

L'auteur italien auquel nous avons emprunté l'observation VI insiste tout particulièrement sur ce fait que, chez son malade, il n'y a jamais eu de fièvre pendant toute la durée de la maladie, à l'exception cependant de quelques rares poussées ne dépassant pas 37°5, et qu'il met d'ailleurs sur le compte probable de la constipation chez son sujet.

Le *pouls* suit, en général, les variations de la température. Nous disions tout à l'heure que certains malades peuvent se présenter avec un état général plus touché.

Il semble, en effet que l'on puisse décrire en pratique deux types de malades suivant leur état général :

— un premier type à état général satisfaisant avec :

pas ou très peu de température;
pouls normal;
conservation de l'appétit;
pas d'amaigrissement notable;

— un deuxième type à état général rapidement mauvais avec :

amaigrissement, asthénie;
hypotension;

la température même dans ce cas n'étant pas très élevée, comme nous le signalions il y a un instant.

Dans ce deuxième cas, d'ailleurs le moins fréquent, il ne semble pas que la tolérance vis-à-vis de l'épanchement soit moins marquée, tout au moins en ce qui concerne les phénomènes fonctionnels en rapport avec la quantité de liquide épanché. Il semble plutôt que nous ayons affaire à un organisme en état de moindre résistance sur lequel l'infection détermine un retentissement plus marqué de l'état général.

c) Signes physiques.

Nous avons déjà signalé comme un des caractères habituels de ces pleurésies intarissables l'abondance de leur épanchement.

Or, Sergent, dans son étude des grands syndromes respiratoires, a mis en lumière les modifications que subissent ces signes physiques dans le cas particulier d'un grand épanchement. Nous lui empruntons les lignes suivantes : « Au cas où le poumon est peu congestionné, il reste compressible; si bien que, si l'épanchement est très abondant, le poumon se laisse complètement refouler, à l'instar du poumon collabé par un pneumothorax et se trouve réduit à l'état d'une sorte de moignon qui ne respire plus; le murmure vésiculaire, le souffle, le retentissement vocal et la pectoriloquie aphone disparaissent complètement : c'est le silence. » Sergent signale également la perception classique d'une pseudo-caverne à l'auscultation de la région hilaire dans le cas de très grand épanchement.

Nous devons donc nous attendre à trouver à l'examen de ces pleurésies intarissables, vu leur caractère d'abondance, un ensemble de signes physiques qui pourrait se manifester très réduit.

En réalité, il semble que l'on puisse rencontrer, même dans ce cas, le tableau symptomatique classique plus ou moins complet de « l'épanchement pleural ».

La diminution de l'ampliation thoracique, l'abolition des

vibrations, la matité, l'abolition du murmure vésiculaire, le souffle pleurétique, l'égophonie, la bronchophonie, la pectoriloquie aphone et le signe du sou sont autant de signes que l'on peut rencontrer isolés ou réunis.

Dans la zone susjacente à l'épanchement, la respiration peut apparaître rude, puérile. L'expiration est parfois légèrement prolongée. On peut également noter du côté sain des signes de suppléance respiratoire.

Quant à l'examen radiographique, il montre une opacité homogène répondant au volume de l'épanchement. Le cœur peut apparaître dévié.

Nous retenons donc une grande variabilité possible des signes physiques, lesquels se présenteront plus ou moins groupés et plus ou moins marqués.

Mais dans les cas où ces pleurésies intarissables revêtent les caractères du « grand » épanchement avec silence à l'auscultation, d'autres signes, tels que l'affaissement du diaphragme et du foie, la disparition de la sonorité de l'espace de Traube par refoulement du cœur et du médiastin, sont généralement moins marqués. Elles s'en différencient toujours par la moindre intensité des phénomènes fonctionnels associés : dyspnée modérée, tolérance, caractères sur lesquels nous avons insisté précédemment.

Rappelons en terminant la proposition émise par Sergent : « Plus les signes stéthoscopiques d'épanchement pleural sont étalés et complets, moins le liquide est abondant », formule qui, sous son apparence paradoxale, exprime une vérité clinique qui a souvent été contrôlée.

C. — L'épanchement.

Il se présente macroscopiquement avec les caractères typiques d'un exsudat séro-fibrineux, c'est-à-dire sous l'aspect d'un liquide jaune citrin, ambré, parfois légèrement rosé s'il contient une certaine quantité de sang.

a) Etude physico-chimique.

Le petit nombre d'observations que nous avons pu réunir et le peu de temps dont nous disposions ne nous a pas permis de faire une étude poussée des caractères physico-chimiques de ces épanchements.

Il eût été notamment intéressant de voir, en suivant régulièrement leur évolution, s'ils subissaient une transformation des différents taux de leurs composants en fonction de la récidive même de l'épanchement après ponctions répétées.

Il nous semble toutefois, d'après les quelques résultats que nous avons sous les yeux, que ces épanchements varient peu et se comportent dès le début, comme par la suite, en véritables exsudats.

La réaction de Rivalta se montre régulièrement positive. En ce qui concerne leur teneur en albumine, les deux seuls résultats que nous ayons nous donnent les chiffres de 23 et 33 grammes par litre. Il semble que ces chiffres soient un peu inférieurs aux taux donnés pour classiques dans les pleurésies séro-fibrineuses et qui varieraient de 40 à 60 grammes par litre.

Or, il est généralement admis que cette richesse du liquide pleural en albumine est fonction de l'acuité et de l'intensité du processus inflammatoire.

Il nous semble donc permis de supposer que, dans le cas particulier, cet abaissement relatif du taux de l'albumine signe une moindre acuité du processus inflammatoire, ce qui cadrerait assez bien avec ce que nous avons dit plus haut de la faible intensité des signes généraux dans la plupart des cas. Germe ? terrain ? autant de questions qui ressortissent du domaine de la physio-pathologie.

Le taux des chlorures oscille autour de 6 grammes et ne s'abaisse pas beaucoup, même lorsque les ponctions ont dû être répétées.

b) Etude cyto-bactériologique.

Ces épanchements se présentent sous un aspect qui reste généralement invariable, à peu de chose près, pendant toute la durée de leur évolution.

Les examens successifs des divers liquides recueillis nous ont permis de constater la présence :

— de lymphocytes la plupart du temps nombreux;
— de cellules endothéliales isolées ou en placards;
— de quelques polynucléaires certaines fois,
— et d'hématies en quantité variable.

Ils sont généralement caractérisés aussi par l'absence de flore microbienne.

Quant au bacille de Koch, comme nous aurons à y revenir en parlant du diagnostic, il n'est pas facile à mettre en évidence dans ces liquides d'épanchements intarissables.

A la suite des travaux de Karwacki, Durand, Charkansky, et Veber, on sait que le bacille tuberculeux se présente souvent dans les liquides pleuraux sous des aspects atypiques, différents des formes rencontrées dans les crachats ou les organes tuberculeux. Selon Karwacki et Veber, ces formes atypiques seraient des formes de dégénérescence dues à des phénomènes de « défense antibacillaire » réalisés par la présence de différents anticorps ou de lipases. Et cependant ces produits inoculés à l'animal reproduisent une tuberculose commune avec corps bacillaires typiques. De plus, Bezançon, Buc et Brodiez nous font remarquer que « même si la vitalité du bacille était parfois diminuée dans les épanchements chroniques, il faudrait encore démontrer que cette diminution de vitalité est bien due à l'action du liquide et peut être produite *in vitro*. Mais quand on ajoute ce liquide pleural à des milieux de culture ordinaires, on constate que, loin d'entraver le développement du bacille, il le favorise plutôt ».

Quoi qu'il en soit, ces formes atypiques paraissent avoir d'étroites analogies avec celles que le bacille de Koch présente dans les lésions tuberculeuses de réinfection, telles

notamment que les granulations de Much. Nous aurons d'ailleurs à revenir sur cette notion dans le chapitre de la pathogénie.

On peut également supposer que, dans ces épanchements, les bacilles de Koch peuvent se présenter sous des formes filtrables, ces formes ayant été trouvées par des auteurs tels que Jonesco dans les épanchements de pleurésie séro-fibrineuse; c'est là un point sur lequel l'accord n'est pas réalisé, et sur lequel il est impossible à l'heure actuelle de se faire une opinion.

EVOLUTION

C'est là un des points essentiels de l'étude clinique de cette variété d'épanchement, puisque c'est son caractère évolutif même qui lui a donné son nom.

Ce terme d'intarissable s'applique littéralement à ces épanchements, car ponctionnés même fréquemment ils se reproduisent très rapidement et avec obstination. C'est ce qui se passait notamment dans le cas de l'observation VI où, en dix mois, on pratiqua 22 thoracentèses aboutissant à l'extraction totale de 38 litres de liquide, ce liquide ayant toujours conservé les mêmes caractères pendant toute la durée de l'évolution de la maladie.

Ces épanchements cependant ne présentent pas tous la même abondance ni la même rapidité de renouvellement. C'est ainsi que, dans le cas de l'observation V, la quantité totale du liquide extrait ne dépassa pas 7 l. 200, et cela au cours d'une évolution de neuf mois. Le sujet n'eut à subir que sept thoracentèses.

Dans un autre cas, nous avons pu suivre le malade pendant sept mois. La quantité de liquide alors extraite était de 6 l. 350. L'épanchement persistait (obs. I).

Quoi qu'il en soit, cette reproduction incessante de l'épanchement rend les ponctions répétées nécessaires, cette répétition des ponctions dans le temps variant avec la tolérance propre de chaque individu.

L'évolution peut ainsi durer de nombreux mois, parfois des années. Mais au cours de cette évolution pour ainsi dire torpide peut apparaître une brusque aggravation de l'état général due le plus souvent, comme le montre par la suite la ponction, à une transformation purulente de l'épanchement.

Le plus souvent, en ce qui concerne les épanchements qui conservent le caractère séro-fibrineux pendant toute leur évolution — ceux qui nous intéressent ici — la guérison survient au bout d'un temps très variable et sous des influences qu'il est impossible de préciser.

Cette guérison peut être suivie de localisations pulmonaires au niveau du sommet du même côté ou du côté opposé, ou d'une symphyse pleurale totale ou partielle. En effet, lorsque l'épanchement disparaît, il semble qu'il persiste des lésions pleurales se traduisant par de la pachypleurite qui pourra évoluer vers une symphyse générale progressive, symphyse pleuro-pulmonaire ou pleuro-pariétale.

Mais à côté de ce mode d'évolution, il nous faut citer celui tout opposé que nous trouvons justement chez le malade de l'observation VI. Chez ce malade, les nombreux examens cliniques et radiologiques, pratiqués au cours de l'évolution de son épanchement, ont continuellement montré le peu de tendance à la production d'adhérences et de brides pleurales et donc, semble-t-il, le peu de tendance à une bonne réparation du processus morbide. Or, cet épanchement a guéri spontanément après l'arrêt total de tout traitement pendant deux mois et, même alors, l'examen révélait une mobilité et une expansion presque complète de l'hémithorax atteint.

Ces faits d'ailleurs ont un gros intérêt doctrinal au point de vue de la conduite à tenir en présence d'un épanchement.

Tout épanchement doit-il être systématiquement ponctionné de façon à éviter le processus symphysaire consécutif à l'existence de corps étranger que constitue le liquide ou bien doit-on éviter cette ponction, puisqu'il semble que ces pleurésies intarissables ne sont pas plus génératrices que les autres (tant s'en faut) d'adhérences, elles qui réalisent au maximum une irritation chronique par la persistance du liquide.

La guérison clinique caractérisée par la disparition de l'épanchement et la reprise totale de l'état général est-elle vraiment une guérison définitive ?

Certains auteurs, et en particulier Fabbis, Chauffard, Coyon et Fiessinger ont étudié une variété d'épanchement un peu particulier : les pleurésies à cholestérine; et, d'après leurs conclusions, tout porte à croire que ce sont certaines de ces pleurésies dites intarissables qui sont appelées à devenir des épanchements à cholestérine : cela au bout d'un temps de guérison apparente tout à fait variable et quelquefois très long.

On a également signalé la transformation possible de ces pleurésies séro-fibrineuses intarissables en une variété d'épanchement assez rare : l'empyème graisseux, épanchement auquel on s'accorde à attribuer d'ailleurs une étiologie tuberculeuse.

PHYSIO-PATHOLOGIE

Pour essayer de se faire une idée de la physio-pathologie de ces épanchements intarissables, il faut se souvenir des conclusions de Le Damany sur le mécanisme des pleurésies séro-fibrineuses aiguës tuberculeuses. C'est, en effet, cet auteur qui a le mieux entrevu un tel mécanisme.

Pour qu'il y ait, dit-il, pleurésie séro-fibrineuse aiguë tuberculeuse, il faut obligatoirement qu'il y ait irruption de bacilles de Koch dans la cavité pleurale du fait de la rupture d'un petit foyer tuberculeux superficiel. Si cette rupture d'un petit foyer sous-pleural s'était effectuée dans la bronche, elle aurait donné naissance à une caverne; si elle s'était effectuée dans la bronche et dans la plèvre; elle aurait donné naissance à un pneumothorax; s'effectuant dans la plèvre seule, elle détermine l'éclosion de la pleurésie séro-fibrineuse.

Pour réagir contre cette invasion brutale, les cellules endothéliales deviennent turgescentes, vésiculeuses puis desquament, la fibrine se précipite; l'inflammation détermine un afflux sanguin et lymphatique important d'où la transsudation séreuse qui caractérise la pleurésie. Peu à peu, les fausses membranes s'organisent, le tissu fondamental de la plèvre et les vaisseaux sous-pleuraux l'envahissent par sa face profonde et ainsi protégées par les couches superficielles de fibrine, les cellules se groupent, les tubercules se constituent.

La pleurésie séro-fibrineuse aiguë nécessiterait, pour apparaître, un état général satisfaisant ou des lésions pulmonaires minimes : elle n'est, à vrai dire, un accident que de la petite tuberculose.

La brutalité et l'intensité des manifestations cliniques s'op-

posent à la discrétion des lésions anatomiques. Nous trouvons-nous en présence d'une manifestation allergique ?

En effet, cette pleurésie présente d'étroites analogies avec le « phénomène de Koch pleural », que l'on détermine en réalisant une réinoculation intrapleurale de bacilles tuberculeux à des cobayes tuberculisés précédemment. Nous nous trouverions donc là en présence d'un véritable phénomène d'hypersensibilité.

Certains auteurs, tels que Durand et Charchansky, se sont demandés si la présence dans ces liquides de formes atypiques de bacilles tuberculeux ne venait pas justement vérifier cette hypothèse.

En effet, ces formes atypiques présentent d'étroites analogies avec celles que le bacille tuberculeux présente dans les lésions tuberculeuses de réinfection.

Les épanchements de ces pleurésies séro-fibrineuses aiguës ont une tendance naturelle à se résorber au bout de trois à quatre semaines. Pourquoi donc, dans les pleurésies qui nous occupent ici, l'épanchement persiste-t-il au-delà de ces limites ? pourquoi se reproduit-il indéfiniment ? Des deux facteurs « germe » et « terrain » quel est celui qui est en cause, ou le sont-ils tous deux à la fois ?

Ce que nous avons dit précédemment du mode d'apparition et de l'évolution même de ces épanchements intarissables cadrerait assez bien avec la notion d'une atténuation de virulence du germe. Début lent, insidieux, bonne tolérance et souvent conservation de l'état général sont autant de raisons qui s'accordent avec une telle hypothèse. Mais cette notion n'explique plus du tout les récidives quelquefois très rapides d'exsudation.

Il semble là que nous nous trouvions en présence d'une réaction inflammatoire locale, non pas peut-être plus intense que normalement, mais à laquelle s'oppose un quelque chose qui l'empêche d'évoluer normalement, c'est-à-dire vers la résorption.

Et ces caractères si particuliers des pleurésies séro-fibri-

neuses intarissables, s'opposant presque point par point au tableau clinique de la pleurésie séro-fibrineuse aiguë, ne nous est-il pas permis de penser plutôt qu'il y a là surtout une question de terrain ?

Nous ne pouvons expliquer le fait de la récidive de l'épanchement par une hypersensibilité exagérée du sujet en face de la réinfection de son organisme, car alors, si nous adoptons les vues de Le Damany, les phénomènes cliniques devraient être intenses; or, il n'en est rien, bien au contraire.

Pourrions-nous parler à l'opposé d'une sorte d'immunité qui expliquerait d'une façon générale la tolérance du sujet vis-à-vis de son épanchement ? Cette hypothèse ne repose sur aucune base précise. De plus, il nous faudrait trouver une explication des récidives de l'épanchement. Peut-on à ce sujet penser à une sorte de réensemencement des parois pleurales par les ponctions répétées, créant ainsi de nouveaux foyers contre lesquels le sujet ne pourrait réagir pour une raison qu'il resterait à déterminer ? Nous ne pouvons conclure et nous nous contentons de poser le problème.

DIAGNOSTIC

A. — Diagnostic positif.

Le diagnostic de l'épanchement est aisé lorsque ce dernier se présente avec les signes physiques classiques d'un épanchement moyen de la grande cavité. Ces signes sont alors retrouvés plus ou moins au complet, et leur association impose le diagnostic. Nous devons rappeler ici que l'on ne peut compter sur les signes fonctionnels, qui sont le plus souvent réduits au minimum. De plus, nous avons vu que, lorsque l'épanchement est particulièrement abondant, ces signes physiques dits d'épanchement peuvent disparaître en grande partie.

Enfin il nous faut rappeler également que le diagnostic de ces épanchements peut être un diagnostic fortuit tant, dans certains cas, ils sont parfaitement tolérés par le sujet.

Le *diagnostic de variété* est une question d'observation, d'évolution. Ce n'est pas d'emblée que nous pourrons parler de pleurésie intarissable, bien qu'un début lent et insidieux puisse faire songer à cette évolution spéciale possible.

Ce seront ces caractères de récidive, bien souvent d'abondance, et surtout de prolongation dans le temps qui feront le diagnostic.

B. — Diagnostic étiologique.

Il est très souvent difficile de faire la preuve de l'origine tuberculeuse de ces épanchements.

Il faudra éliminer toutes les affections qui peuvent s'accompagner, au cours de leur évolution, d'un syndrome d'épan-

chement pleural à caractère chronique, récidivant : cancer, cardiopathie, rhumatisme, etc.

La plupart des auteurs pensent actuellement avec Landouzy que la plus grande partie des pleurésies séro-fibrineuses est causée par le bacille de Koch, et que toute pleurésie dont on ne retrouve pas la cause doit être mise sur le compte de la tuberculose. Il semble que cette notion s'applique tout particulièrement à la variété de « pleurésie intarissable » que nous étudions ici.

Evidemment, la lymphocytose, souvent même presque exclusive, est la règle.

Mais la recherche du bacille de Koch est presque toujours négative, alors même que des preuves cliniques permettent d'affirmer que le sujet est tuberculeux (obs. V).

L'examen direct ne donne pas de résultats; l'ensemencement du liquide sur les milieux appropriés reste généralement infructueux.

L'inoculation au cobaye elle-même ne permet pas toujours d'affirmer l'origine tuberculeuse.

Dans le cas d'une de nos observations (III), on a bien mis en évidence des microcultures; mais il semble que, dans l'état actuel de la question, on ne puisse identifier les bacilles décelés au bacille tuberculeux. Si ce résultat apporte une présomption sur la nature du liquide, il n'apporte pas une preuve.

En somme, ce diagnostic étiologique est bien plus souvent un diagnostic de présomption basé sur des anamnestiques, et l'examen clinique, un diagnostic par élimination, plutôt qu'un diagnostic précis, basé sur des résultats de recherches de laboratoire.

PRONOSTIC

A. — Pronostic immédiat.

Le pronostic vital au point de vue immédiat est bon. Les cas de mort subite sont excessivement rares, même lorsque l'épanchement est très abondant. Ce pronostic immédiat est même, dans l'ensemble, meilleur ici que pour toute autre variété d'épanchement, à quantité égale, puisque généralement mieux toléré.

Cependant, souvent, la grande abondance de l'épanchement oblige par prudence à des ponctions répétées. La question se pose alors, comme nous le disions plus haut, de savoir si cette répétition des ponctions n'influe pas dans une certaine mesure sur le pronostic lui-même, en ce sens qu'elle semble favoriser la reproduction du liquide en entretenant en quelque sorte le processus inflammatoire.

B. — Pronostic éloigné.

Nous avons déjà noté que la guérison pouvait survenir au bout d'un temps très variable et n'être quelquefois qu'apparente, des lésions pulmonaires se révélant par la suite.

Nos observations, trop récentes, ne nous permettent pas d'en déduire la notion de pronostic éloigné. La question, qu'il serait intéressant de résoudre, est de savoir dans quelle proportion les sujets qui présentent un épanchement intarissable à allure autonome deviennent par la suite des tuberculeux pulmonaires cliniquement avérés. Cette question de l'avenir des pleurétiques intarissables n'a pas été envisagée aux assises de la médecine générale française traitant de l'avenir des pleurétiques en général.

Si nous nous en rapportons aux statistiques établies à ce sujet pour les pleurésies tuberculeuses en général, nous trouvons les résultats les plus discordants, puisqu'ils varient de 15 à 100 p. 100 suivant les auteurs.

Dans le cas où la pleurésie évolue parallèlement à des lésions pulmonaires, le pronostic est évidemment fonction de ces lésions. Lorsque l'épanchement disparaît, on peut croire à une guérison; mais il arrive souvent que, plus ou moins longtemps après la résorption du liquide, les lésions pulmonaires reprennent leur évolution. Certains auteurs, et en particulier Laënnec, Potain et Sabourin, ont pensé que l'épanchement pouvait exercer une influence salutaire sur la marche des lésions pulmonaires sous-jacentes, par suite de l'immobilisation du poumon.

Nos pleurétiques apparemment guéris devront être constamment surveillés, et tous les moyens d'investigation devront être mis en œuvre pour déceler le « feu qui couve ».

Il est une méthode d'examen qui semble devoir primer toutes les autres dans cette surveillance soutenue d'un pleurétique cliniquement guéri, nous voulons parler de la séro-floculation à la résorcine de Vernes.

En somme, nous devons retenir la notion de la difficulté d'un pronostic exact en présence d'une de ces formes de pleurésies intarissables.

TRAITEMENT

Nous devons envisager ici un traitement local destiné à agir sur le processus pleural lui-même et un traitement général, qui, chez ces sujets, sera le traitement de la tuberculose en général.

A. — Traitement local.

La thérapeutique nous offre-t-elle des moyens efficaces capables d'enrayer de tels épanchements ? Nous devons répondre non.

Nombreux sont les traitements qui ont été tentés dans le but surtout de prévenir les récidives continuelles de ces épanchements, leur reproduction souvent très rapide après la thoracentèse.

Et d'abord, doit-on considérer cette thoracentèse comme un moyen de lutte, une thérapeutique active, ou doit-on au contraire la tenir simplement pour une nécessité, une thérapeutique d'urgence et en quelque sorte palliative ? Tous les auteurs ne sont pas d'accord sur la question. Les uns admettent encore la simple thoracentèse comme un mode de traitement de l'épanchement, alors que les autres — et ils sont actuellement la majorité — estiment qu'on ne doit y recourir que la main forcée.

Il nous semble que c'est à l'opinion de ces derniers que nous devons nous ranger en face d'un cas de pleurésie intarissable.

Nous possédons, en effet, dans le malade de l'observation VI, un exemple frappant venant à l'appui de cette seconde théorie.

Ce malade, qui avait passé dix mois en clinique, subi 22 thoracentèses associées à une foule de traitements restés tous sans effet, est rentré chez lui porteur encore de son épanchement. Or, deux mois après, il apparaissait cliniquement guéri, alors même que tout traitement avait été abandonné pendant ce laps de temps. Evidemment on peut penser que c'est là le résultat à distance des nombreux traitements subis, et en particulier des soins généraux auxquels il avait été soumis. Cependant, il semble que l'on doive retenir cette coïncidence entre l'arrêt de tout traitement et l'évolution heureuse de l'épanchement en question.

Divers traitements, avons-nous dit, ont été associés dans bien des cas à la thoracentèse. Nous ne faisons que les signaler en passant, car leurs résultats ne semblent pas probants dans l'ensemble.

« L'injection de gaz qui s'oppose à la reproduction de l'épanchement est formellement indiquée dans ces pleurésies récidivantes », a dit Vaquez. On a tenté d'injecter dans la plèvre — en quantité proportionnelle à la quantité de liquide extrait — de l'air non filtré ou filtré, de l'oxygène, de l'air ozonisé, de l'azote. Tous ces moyens se sont révélés inefficaces. On a tenté également des injections intrapleurales de lipiodol. L'oléthorax, qui connut une certaine vogue, est lui-même complètement abandonné.

Certains auteurs, tels que Pellegrini, ont tenté, et semble-t-il, avec succès, un traitement par la diathermie dans des cas analogues; mais il s'agit d'épanchements d'origine rhumatismale. Pouvons-nous supposer que, dans une pleurésie tuberculeuse intarissable, ce traitement donnerait d'aussi bons résultats ? C'st là une question à résoudre.

Quelle doit donc être notre attitude en face d'un épanchement intarissable de nature tuberculeuse ? Pour notre part, nous serions assez partisans d'une attitude purement expectative. L'épanchement étant la plupart du temps bien toléré, il nous semble que la thoracentèse ne doit être qu'une intervention d'urgence. Ceci demande évidemment une sur-

veillance constante du malade, surveillance que l'on poursuivra de pair avec le traitement général.

B. — Traitement général.

C'est donc au fond à ce dernier que se résume toute la thérapeutique. Nous laisserons de côté le sérum de Jousset qui s'adresse exclusivement à des bacilloses pleurales fluxionnaires, aiguës, donc tout l'opposé de ces formes à évolution traînante.

Nous soumettrons seulement notre malade à une hygiène et à une alimentation bien comprises, basées sur les règles générales de tout traitement bien conduit de la tuberculose pulmonaire : cure d'air, cure de repos, alimentation saine, variée et abondante auxquelles nous pourrons associer, comme simples adjuvants du traitement général, les médicaments habituellement utilisés contre la tuberculose.

OBSERVATIONS

Observation I.

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Dupérié.)

G... (E.), 32 ans, à la suite d'un refroidissement, se sent grippé, mais ne quitte pas immédiatement son travail. Cependant, il sent décroître progressivement ses forces, et, deux mois après sa grippe, cesse de travailler. Le moindre effort entraîne alors une dyspnée s'accompagnant de gêne du côté droit avec toux sèche, quinteuse, sans expectoration. Il a perdu 3 kilos.

Le malade ne signale aucune maladie antérieure de l'appareil pulmonaire; pas de bronchite; pas de tendance à s'enrhumer.

A l'examen : L'état général est satisfaisant. Il n'y a pas de température, l'appétit est conservé, les selles sont régulières et les urines assez abondantes. Pouls à 90.

Appareil pulmonaire :

1° *à droite :*

— inspection : pas de voussure.

— palpation : vibrations abolies à la base, diminuées à la partie moyenne.

— percussion : matité absolue sur toute la hauteur du poumon.

— auscultation :

abolition du murmure vésiculaire à la base;
double souffle surtout expiratoire à la partie moyenne et à la limite supérieure;
bronchophonie; pectoriloquie aphone;
on peut mettre en évidence le signe du sou.

— radio : opacité homogène de tout l'hémithorax droit; hile accusé à gauche; cœur un peu dévié à gauche.

2° *à gauche :* Rien à signaler.

La ponction exploratrice ramène un liquide citrin à Rivalta positif.

L'examen des autres appareils les révèle normaux.

La recherche du bacille de Koch dans les crachats est négative.

Examens du liquide pleural :

Le 19 mars, rares hématies; lymphocytose exclusive; pas de germes; pas de bacilles de Koch.

Le 31 mai, prédominance des lymphocytes (la plupart nucléolés); quelques cellules présentent de la dégénérescence graisseuse; pas de bacilles de Koch.

Inoculation au cobaye : Observé pendant longtemps, l'animal inoculé ne présentait pas de traces de tuberculose; il nous a été impossible de savoir s'il a survécu.

Le 26 juillet, culot de centrifugation hématique; prédominance de polynucléaires à 4 et 5 lobes; nombreux lymphocytes; quelques moyens mononucléaires; pas de bacilles de Koch; pas de germe; Rivalta fortement positif.

Le malade, pendant les huit mois qu'il a passés à l'hôpital, a subi 7 thoracentèses. La quantité de liquide extraite chaque fois variait de 400 à 1.800 cm³.

La quantité totale enlevée monte à plus de 6 litres.

Observation II.

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Creyx.)

B... (G.), femme de 22 ans, s'enrhume facilement l'hiver. Entre brusquement dans sa maladie par un point de côté gauche.

On note dans ses antécédents collatéraux : deux sœurs décédées jeunes dont une en traitement dans un sanatorium.

A l'examen : Malade fatiguée; température, 38°2; respiration, 30.

Appareil pulmonaire :

1° *A gauche :*

— à la palpation : vibrations non transmises;

— à la percussion : matité remontant jusqu'au sommet;

— à l'auscultation : souffle pleurétique; égophonie; pectoriloquie aphone, le signe du sou n'est pas net.

2° *à droite :* Signes de respiration supplémentaire.

La ponction à gauche ramène un liquide séro-fibrineux à Rivalta positif.

Liquide pleural : Nombreux lymphocytes; nombreuses cellules endothéliales; présence d'hématies; absence de flore microbienne.

Cœur : Dévié à droite; pas de bruits anormaux, pouls à 104.

D'après les renseignements que nous avons pu recueillir, cet épanchement a persisté de longs mois, et sa nature tuberculeuse ne faisait, paraît-il, aucun doute.

Observation III.

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Dupérié.)

Il s'agit d'un homme de 64 ans, chez lequel une dyspnée d'effort s'est installée progressivement. Il présente de temps en temps quelques crises d'étouffement.

Six mois après le début de ces troubles, on constate la présence d'un épanchement pleural gauche. Le malade se soigne deux mois et demi chez lui (révulsion, potions) :

L'épanchement n'a pas rétrogradé.

Le malade a conservé l'appétit.

Il n'a jamais présenté de fièvre.

Rien à signaler dans ses antécédents.

A l'examen :

a) *Appareil pulmonaire :* thorax en entonnoir; faible ampliation thoracique.

Poumon gauche :

— à la palpation, vibrations diminuées;

— à la percussion, matité de la base;

— à l'auscultation : obscurité respiratoire à la base; respiration rude, puérile au sommet; expiration prolongée.

A l'angle de l'omoplate : souffle lointain, doux, voilé, se prolongeant à l'expiration.

Egophonie. Pectoriloquie aphone.

Poumon droit : rudesse respiratoire; quelques roncus.

b) *Appareil cardio-vasculaire :* tachycardie à l'effort, longue à se ralentir.

La pointe bat dans le 6e espace; soulèvement en bloc de la région précordiale.

A l'auscultation, rythme à trois temps, galop; léger œdème malléolaire; oligurie; albuminurie, 0,16.

c) *Autres appareils :* Rien à signaler.

Liquide pleural : Liquide citrin à Rivalta positif; prédominance de lymphocytes; cellules endothéliales isolées ou groupées; absence de flore microbienne; recherche du bacille de Koch négative; albumine, 16 grammes, puis 23 grammes; chlorures, 7 grammes.

Fait important : Ce liquide pleural a été ensemencé sur milieu de Löwenstein après avoir été traité par la méthode de Löwenstein.

Au bout de trois semaines, on a observé des microcultures de bacilles alcoolo et acido-résistants décelables uniquement à l'examen microscopique des frottis. Ces microcultures n'ont pas été repiquables.

L'épanchement, bien toléré par le malade, persiste après plusieurs mois.

Observation IV.

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Dupérié.)

F... (M.), malade âgé de 68 ans, porteur d'un cancer du rectum inopérable, a fait un léger ictus.

L'examen clinique révèle actuellement la présence d'un épanchement à droite.

Poumon droit : Matité à la partie moyenne et inférieure; vibrations moins transmises qu'à gauche; murmure vésiculaire très diminué à la base.

Poumon gauche : Rien à signaler, sauf quelques ronchus.

Malade amaigri, anémié (néoplasme).

La température oscille entre 36 et 38 degrés.

Liquide pleural : Rivalta positif; lymphocytose presque exclusive; quelques polynucléaires; quelques cellules endothéliales; pas de flore microbienne; albumine, 33 grammes; chlorures, 6 grammes.

Recherche des bacilles de Koch dans les crachats, négative.

Observation V.

(Publiée par MM. Mouisset et Bonnamour, *Lyon médical*, 1913.)

Malade âgé de 27 ans, soigné en 1911 pour une bronchite avec congestion du sommet du poumon droit et hémoptysies multiples. Examiné le 27 septembre 1912, il présente une pleurésie droite datant d'un mois : grand épanchement.

Matité de tout l'hémithorax droit.

Médiastin refoulé à gauche : Cœur dévié dont la pointe bat à deux travers de doigt hors de la ligne mamelonnaire.

La température est à peine fébrile.

Le 28 septembre, on retire 1 litre de liquide.

Quinze jours plus tard, vertiges, menace de syncope; thoracentèse d'urgence; on retire 1.200 cm³ de liquide.

Du 4 janvier 1913 au 22 avril, cinq thoracenthèses de 100 cm³ chacune, suivies chaque fois d'une injection de 500 grammes d'azote.

Amélioration lente, mais progressive.

Les divers examens cytologiques et bactériologiques ont révélé de la lymphocytose, mais pas de bacille de Koch.

Ensemencement, cultures, inoculation au cobaye, négatives.

Chez ce malade cependant la démonstration clinique de l'origine tuberculeuse est faite par les hémoptysies anciennes et les signes stéthoscopiques du sommet.

Observation VI.

(Publiée par M. G. Cristiani, *Riforma medica*, 7 janv. 1933.)

Il s'agit d'un homme de 37 ans, dont les antécédents ne présentent rien à signaler. Il abandonne son travail parce qu'il tousse et ressent une douleur au niveau de son hémithorax gauche.

Son médecin constate la présence d'un épanchement et le fait entrer à la clinique.

A l'examen du 17 avril 1931, on note : bon état général; toux sèche; légère douleur de l'hémithorax gauche; faible dyspnée; température, 37°2; pouls, 78, régulier, bien frappé; respiration, 23.

Appareils pulmonaire :

1° *à gauche :*

— inspection : légère voussure de l'hémithorax gauche;

— palpation : ampliation thoracique et vibrations diminuées;

— percussion : matité accentuée jusqu'au niveau de la région susscapulaire;

— auscultation : diminution du murmure vésiculaire; pas de frottements pleuraux; bruits de succussion évidents ressentis par le malade.

2° *à droite :* Rien à signaler.

L'examen des autres appareils ne révèle rien de pathologique.

Urines, sang, expectoration, fèces : tout est normal.

B.-W. négatif. Cuti-réaction à la tuberculine, faiblement positive.

Liquide pleural : Jaune citrin, limpide; Rivalta positif; nombreux lymphocytes; inoculation au cobaye; positive (l'animal meurt après trois mois de tuberculose généralisée).

Le 18 mai 1931, on extrait 3.000 cm³ de liquide à caractères déjà cités. Sensation de bien-être et de soulagement; mais, dès le lendemain, les signes physiques reparaissent, et le liquide augmente rapidement.

Dans l'espace de dix mois, du 18 mai 1931 au 3 mars 1932, le malade subit 22 thoracentèses.

La quantité de liquide enlevée chaque fois varie de 900 à 3.000 cm³ et aboutit au total imposant de 38 litres de liquide.

Pendant toute cette évolution, le malade n'a jamais présenté de fièvre, à l'exception de quelques rares poussées ne dépassant pas 37°5, en rapport probablement avec la tendance du malade à la constipation.

Traitement général à base de calcium, arsenic, lécithine, U.-V.

Traitement local : Injections dans la plèvre (en quantité proportionnelle à la quantité de liquide enlevé) d'air filtré, d'oxygène, d'air non filtré, d'air ozonisé.

Le 29 décembre 1931, injection dans la plèvre de 5 cm³ de lipiodol.

Le 14 janvier 1932, injection dans la plèvre de 5 cm³ de « iodopina ».

Le 1er février 1932, lavage de la plèvre avec 800 cm³ de « clorosol ».

Malgré tous ces traitements, le liquide se reproduisant toujours, le malade rentre chez lui malgré l'avis défavorable des médecins.

Deux mois après, et alors qu'il a cessé tout traitement, le malade apparaît à l'examen cliniquement guéri.

SUR UN CAS DE PLEURESIE INTARISSABLE CHEZ UN CIRRHOTIQUE

Un examen minutieux révèle souvent, chez un cirrhotique qui présente des œdèmes et une ascite, un épanchement pleural siégeant ordinairement à droite. La ponction montre que cet épanchement est séreux ou hémorragique (cas *princeps* de Laënnec).

La pathogénie de ces pleurésies droites est obscure. Ce sont, en général, des pleurésies inflammatoires et non des épanchements mécaniques. Nous empruntons à MM. Pierre Mauriac, J. Lévy et Dutrénit leurs conclusions à ce sujet :

« Vues sous le jour de la chimie, ces pleurésies des cirrhotiques se montrent être des transsudats, et, parmi les transsudats, ceux dont la concentration en albumines, éléments minéraux et corps réducteurs est la plus faible.

» Vues sous le jour de la cytologie, elles participent surtout des caractères des réactions inflammatoires à tendance exsudative. »

Ces mêmes auteurs ajoutent :

« Ces conclusions s'accordent avec celles de MM. Bezançon et Laubry, pour qui l'albumino-diagnostic et le cyto-diagnostic constituent les meilleurs éléments de discrimination, mais il n'existe aucun rapport absolu entre la cytologie et la chimie des liquides. »

Les cirrhoses anascitiques sont décrites par la plupart des traités classiques comme une des formes cliniques de la cirrhose atrophique. Le syndrome habituel est au grand com-

plet : foie petit, rate percutable, troubles des fonctions digestives, hémorragies, etc. Il n'y manque que l'ascite. Cette absence d'ascite s'explique d'après Gilbert, Debove, Villaret, et Rivet par un développement considérable des anastomoses porte-cave.

C'est précisément chez un malade présentant cette forme de cirrhose atrophique anascitique que l'on a pu mettre en évidence un épanchement intarissable. Ce cas a été particulièrement bien étudié par MM. Pierre Mauriac, J. Lévy et Dutrénit, qui en ont fait une communication à la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux au cours de la séance du 6 février 1936.

Nous leur empruntons en grande partie les considérations qui vont suivre.

Observation (publiée dans la *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 3 mai 1936.)

Il s'agit d'un homme de 39 ans, restaurateur, alcoolique. Fatigué depuis déjà longtemps, il présenta, en octobre 1935, une épistaxis abondante, qui nécessita un tamponnement, et le laissa tout à fait asthénique.

Cet homme avait perdu l'appétit, se plaignait de pituites matinales, de somnolence après les repas, de brûlures gastriques et de diarrhée. Avant son entrée à l'hôpital, il avait maigri de 8 kilos en un mois. Il avait perdu le sommeil, était devenu irritable et durant la nuit était tourmenté par des rêves à caractère zoopsique.

A son entrée à l'hôpital, le 22 novembre 1935, il se présentait avec un teint subictérique, de l'amaigrissement et de l'augmentation de volume du ventre; cliniquement, il n'existait pas d'ascite (trois ponctions furent blanches). Le foie paraissait gros et dur; mais l'existence d'un épanchement pleural droit obligeait à faire des réserves sur l'abaissement de l'organe. La rate était percutable sur quatre travers de doigt.

L'examen du thorax mettait en évidence l'existence d'un vaste

épanchement avec le syndrome séméiologique complet. Rien au cœur, sinon une aorte athéromateuse et une tension artérielle de : Mx, 21; Mn, 8, sans souffle diastolique. Le malade se plaint de sensations paresthésiques au niveau des membres, et la pression des masses musculaires est douloureuse.

A son entrée à l'hôpital, il présenta un état de confusion mentale de type alcoolique, qui nécessita par trois fois la camisole de force.

Les divers examens biologiques pratiqués montrèrent certaines anomalies : un coefficient de Maillard à 0,16, une lipémie de 7 g. 44 (au lieu de 4 grammes); des chiffres d'urée, de glucose, de protides, normaux; une bilirubinémie à 29 millibrammes (au lieu de 5); un léger degré d'anémie.

Le traitement appliqué consista en tonicardiaques et en injections de Novurit, qui chaque fois amenèrent une diurèse de 2 litres : malgré le repos et le traitement, l'essoufflement devint de plus en plus intense; l'épanchement pleural se reformait abondant à chaque ponction. Ce n'est que dans la première quinzaine de janvier qu'apparut un œdème marqué des jambes, puis des bourses, et enfin des signes d'ascite peu abondante. La mort survint le 20 janvier 1936.

L'épanchement pleural dut être ponctionné trois fois à quelques jours d'intervalle; chaque fois, on recueillit 1.500 cm³ de liquide; le 2 janvier, on le ponctionna une dernière fois et on recueillit 2 l. 500 de liquide. C'était un liquide séro-fibrineux citrin, clair : le Rivalta fut toujours négatif. On y trouvait pour 1.000 : 9,60 de chlorures, 11,40 d'albumine, 1,20 de corps réducteurs en glucose. La formule cytologique montrait de très nombreux lymphocytes, des placards endothéliaux et des macrophages, de nombreuses hématies.

Les ponctions étaient nécessitées par la gêne respiratoire, l'accélération du pouls; elles soulageaient momentanément le malade, mais dès le lendemain le liquide s'était reformé.

A l'autopsie, il n'y avait que 1 à 2 litres d'ascite; par contre, l'hémithorax droit était rempli par plus de 2 litres d'un liquide citrin; le poumon, réduit à un moignon, ne présentait pas de lésions visibles. Le foie était « petit », atrophique, d'aspect clouté; pas de périhépatite. Rate grosse : 230 grammes.

Une telle observation rentre-t-elle dans le cadre des pleurésies intarissables telles que nous les avons définies au début de ce travail ?

Evidemment, le facteur « prolongation dans le temps » est ici inexistant, puisque cet épanchement est survenu au cours d'une affection dont l'évolution ne dura guère plus de deux mois. Mais l'épanchement par lui-même présentait des caractères qui nous permettent de le ranger néanmoins dans ce groupe. En effet, le liquide se reproduisait presque instantanément après chaque ponction, et son abondance est prouvée par les chiffres que nous relevons : 7 litres de liquide furent extraits en 4 thoracentèses dont 3 à quelques jours d'intervalle seulement.

On aurait pu songer à un de ces faux épanchements pleuraux des cirrhotiques signalés par Ricaldini, Gallavardin et Grivet.

Dans ces cas, le diaphragme refoulé dans la cage thoracique permet au liquide d'ascite de simuler un hydrothorax; la radiographie et les injections de substances colorantes dans la cavité péritonéale lèvent tous les doutes.

Mais chez ce malade une telle hypothèse ne pouvait être soulevée puisqu'il n'y avait pas d'ascite.

On ne pouvait donc songer non plus à un cas d'évacuation transdiaphragmatique du liquide d'ascite, cas dont MM. Puech et Ratie ont cité une observation (Société des sciences médicales de Montpellier du 24 novembre 1933), et qu'ils expliquaient par l'existence d'une périhépatite dont les adhérences étaient distendues au moment de la complication. L'autopsie, en effet, avait fait découvrir trois petits pertuis paraissant d'origine congénitale.

Pouvons-nous alors penser, en présence d'un tel épanchement, à une pleurésie tuberculeuse surajoutée qui évoluerait parallèlement à l'affection hépatique ? La notion est classique, en effet, que de tels épanchements semblent en rapport soit avec la périhépatite sous-jacente, soit avec une tuberculose concomitante et une autre notion non moins clas-

sique est celle de l'association fréquente de l'alcoolisme et de la tuberculose.

Or, l'autopsie a prouvé chez ce malade qu'il n'y avait pas de périhépatite. L'examen cytologique de son liquide pleural ne s'opposait pas non plus à une pareille hypothèse.

Mais, par sa réaction de Rivalta toujours négative et par les résultats de l'analyse chimique, ce liquide appartenait nettement à la classe des transsudats.

Ainsi, cet épanchement est le reflet concret des constatations de MM. Mauriac, Lévy et Dutrénit, concernant la constitution paradoxale de ces épanchements thoraciques au cours de la cirrhose, constatations que nous avons citées plus haut.

Ces caractères permettent de les rapprocher justement des liquides d'ascite de la cirrhose qui sont à double face, inflammatoires par certains côtés, mécaniques par d'autres.

Nous pourrons donc conclure avec ces auteurs que, dans le cas particulier, « du fait de conditions circulatoires spéciales, le liquide, au lieu de s'épancher dans le péritoine, s'épancha dans le thorax. Cette cirrhose alcoolique fut anascitique parce que le malade fit son ascite dans sa plèvre ».

CONCLUSIONS

I. — L'étude sommaire que nous soumettons, étude étayée par une série restreinte sans doute d'observations cliniques et anatomo-cliniques, nous a permis de préciser le cadre nosographique des pleurésies dites « intarissables ». Si les observations que nous avons retenues sont peu nombreuses, c'est qu'à la vérité ces formes cliniques sont parmi les plus rarement observées dans la pathologie de la plèvre.

II. — Ces pleurésies intarissables sont à l'ordinaire de nature tuberculeuse. Toutefois, l'observation si particulière recueillie dans le service de M. le Professeur Mauriac démontre que ce caractère d'épanchement intarissable, sinon de pleurésie, peut s'observer au cours de la cirrhose atrophique du foie de Laënnec.

III. — Il est possible, dans une certaine mesure, d'isoler un tableau clinique propre à ces pleurésies intarissables : Début brusque ou insidieux, constitution d'un épanchement souvent abondant et qui, malgré son abondance, peut être très bien toléré, évolution subfébrile ou quasi apyrétique, malgré leur nature habituellement infectieuse, leur durée anormalement prolongée et la reproduction incessante du liquide, signe majeur de leur caractère intarissable, leur terminaison par la *restitutio ad integrum* sans séquelles pleurales du type symphysaire.

IV. — La physio-pathologie, dans tous les cas, demeure très obscure. Si la réalisation expérimentale des pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses aiguës a été faite, il n'est pas fait mention de travaux expérimentaux tendant à reproduire la forme « intarissable ». Le mécanisme doit tenir compte de nombreux facteurs, semble-t-il : race, virulence du germe, réactions de sensibilisation, d'immunité, processus allergiques.

Tout dans le fait clinique tendrait à prouver qu'il s'agit davantage d'un « état pathologique » que d'une véritable affection de la plèvre.

Dans l'observation de MM. Mauriac, Lévy et Dutrénit, aucune explication anatomique ni physio-pathologique n'a pu donner la raison des faits observés.

V. — Hormis les éléments de pronostic communs à tous les épanchements pleurétiques tuberculeux, il ne semble pas qu'on se soit attaché à préciser l'avenir des malades atteints de pleurésie intarissable.

Les données les plus récentes sur la question (Assises de la Médecine générale française) ne font pas état de cette variété d'épanchement. Nos observations n'ont pas encore le recul suffisant pour combler cette lacune.

VI. — Quant au traitement, il n'est pas exagéré de dire qu'il remet à l'étude toute la question de l'opportunité ou de l'inopportunité des thoracentèses, toutes choses égales du côté des indications majeures liées aux conséquences de gêne mécanique apportées au cœur et aux poumons du fait de l'abondance du liquide.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : *Le Doyen*,
PIERRE MAURIAC.

Vu, bon a imprimer :
Le Président,
PIERRE MAURIAC

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 20 juillet 1936.
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

Arnaud (J.). — Pleurésies séro-fibrineuses du pneumothorax artificiel. *Science médicale pratique*, 1er mai 1929.

— Pronostic de la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse. Indications thérapeutiques. *Rev. gén. de clin. et de thérap.*, 19 avril 1930.

Bernou (A.). — *Revue de la tuberculose*, oct. 1928.

— *Gaz. méd. de France*, mars 1929.

— La symphyse post-pleurétique. *Journal des praticiens*, 22 oct. 1927.

Bezançon. — Les pleurésies au cours du pneumothorax thérapeutique. *Journal des praticiens*, 22 déc. 1926.

— Evolution de la pleurésie séro-fibrineuse. *Rev. gén. de clin. et de thérap.*, 1926.

— Le syndrome radiologique de la pleurésie séro-fibrineuse. *Journal des praticiens*, 10 août 1929

Bezançon, Weil, Brodiez. — Le mode de début et l'évolution de la pleurésie séro-fibrineuse. *Annales de médecine*, avril 1927.

Bezançon, Weil, Guillaumin. — La constitution physico-chimique des liquides pleuraux. *Annales de médecine*, avril 1927.

Bezançon, Weil. — Les causes du développement de la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse. *Monde médical*, 1er février 1926.

— Les antécédents des pleurétiques. *Annales de médecine*, 1927.

Brelet. — Le prognosi à distanza della pleurite siero-fibrinosa. *Riforma medica*, 13 févr. 1928.

Brodinez. — Contribution à l'étude de l'évolution des pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses. Thèse Paris, 1920.

Chandler. — Large pleural affusion. *Brit. med. Journ.*, London, 1923.

Comby. — Notes sur la pleurésie séro-fibrineuse infantile. *Arch. de méd. des enf.*, janv. 1931.

Courcoux. — Le pronostic de la pleuro-tuberculose séro-fibrineuse. *Paris médical*, 1919.

— Pleurésie séro-fibrineuse et primo-infection tuberculeuse. *Paris médical*, 1935, n° 1.

Cras. — Réactions pleurales au cours du pneumothorax artificiel. Thèse Bordeaux, 1932.

Cristiani (G.). — Pleurite siero-fibrinosa cronica recidivante. *Riforma medica*, 1933, n° 1.

Dumarest, Parodi, Lelong. — Sur la pathogénie des épanchements pleuraux du pneumothorax artificiel. *Revue de la tuberculose*, 1920, et *Annales de médecine*, 1921.

Dumontier. — La pleurésie séro-fibrineuse. *L'Union médicale du Canada*, juill. 1932.

— La pleurésie séro-fibrineuse. *L'Union médicale du Canada*, août 1932.

Dutrey. — Recurrent sero-fibrinous pleurisy, polyserositis. *Prensa med. argent.*, 30 avril 1929.

Duyer. — Large pleural affusion. *Brit. med. Journ.*, London, 1923

Feldman. — Contribution à l'étude thérapeutique des pleurites et pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses par les rayons U.-V. et la diathermie. Thèse Paris, 1930.

Fischenson. — End results of treatment of chronic sero-fibrinous pleurisy by pleurotomy. *Archiv. für Klin. chir.*, 1929.

Gaing et Damianovich. — Deux observations de pleurésies séro-fibrineuses. *Archiv. latin. amer. de pédiat.*, juill. 1926.

Goursolas. — Pleurésie séro-fibrineuse. *Soc. de radol. méd.*, 1926.

Hascoët (H.-C.). — Contribution à l'étude du pronostic des pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses. Thèse Paris, 1932.

Huguenin. — Cancer du poumon. Thèse Paris, 1930.

Joly (F.). — Les épanchements pleuraux des cardiaques. Thèse Paris, 1935.

Jonesco (V.), Boncin (O.). — Présence des formes filtrables du bacille de Koch dans les épanchements de pleurésie séro-fibrineuse. *C. R. de la Soc. de biol.*, 17 févr. 1928.

Jousset (A.). — Considérations sur le pronostic et le traitement des pleurésies séro-fibrineuses bacillaires par la sérothérapie. *Revue de la tuberculose*, Paris, 1929.

Korn (J.-H.). — Serofibrinous pleurisy of tuberculous or obscure origin. *China med. Journ.*, Shangaï, sept. 1926.

Labbé (M.). — Les pleurésies (*in* Gilbert et Carnot).

Landan, Glass, Markson. — Etude clinique sur la pleurésie séro-fibrineuse et sur son étiologie. *Annales de médecine*, janv. 1931.

Landouzy. — L'avenir du pleurétique.

Le Damany. — Pleurésie séro-fibrineuse et épanchements pleuraux pseudo-pleurétiques. *Presse médicale*, 1901.

Lejbowicz (D.). — Pleurésie séro-fibrineuse survenant comme premier signe clinique objectif de la maladie de Hodgkin (à propos d'un cas personnel). Thèse Paris, 1930.

Mauriac (P.), Lévy (J.), Dutrénit. — Pleurésie intarissable chez un cirrhotique, quelques considérations sur les épanchements pleuraux des cirrhotiques. *Gaz. hebd. des sc. méd de Bordeaux*, 3 mai 1936.

Moralli. — Dei pericoli dependuti dei versamenti pleurici. *Med. prat.*, Napoli, oct. 1930.

Mouisset, Bonnamour. — Pleurésie ancienne, épanchement abondant. Traitement par les ponctions multiples suivies d'injection d'azote. *Lyon médical*, 1913.

Pellegrini. — La diatermia in applicazione in uno caso di pleurite essudativa recidivante. *Morgagni*, 26 janv. 1930.

Poix. — Traitement de la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse. *Presse médicale*, 11 oct. 1933.

Pruvost. — Les pseudo-tuberculoses. Questions cliniques d'actualité, 2e série.

— Epanchements séro-fibrineux simulant une pleurésie tuberculeuse. *Journal de médecine*, 25 mai 1928.

Quioc. — L'asséchement rapide sans ponction des pleurésies séro-fibrineuses. *L'Hôpital*, nov. 1929.

Roger, Widal et Teissier. — Nouveau traité de médecine.

Sergent. — Les grands syndromes respiratoires, 2e série.

Stiassine (J.). — Le pronostic des pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses. *Revue de la tuberculose*, avril 1930.

Tello (F.), Valdivieso, Novarro, Gutierrez. — La pleuritis serofibrinosa. El problema de su etiologia patogenia y diagnostico. *Ann. de med. int.*, févr. 1932.

Thin. — L'oléothorax : son application dans le traitement des épanchements pleuraux aigus et chroniques. Thèse Paris, 1923.

Tissot (F.). — Sept observations de pleurésies séro-fibrineuses rapidement taries par une technique nouvelle. *La science méd. prat.*, 15 déc. 1934.

Tournant (P.). — Contribution à l'étude radiographique des pleurésies séro-fibrineuses. Thèse Paris, 1933.

Troissier (J.), Bariety, Brocard. — La mort subite au cours de la pleurésie séro-fibrineuse. Le rôle des micro-infarctus bulbaires. *La Presse médicale*, 26 juin 1935.

Valette. — Contribution à l'étude clinique des pleurésies à grand épanchement au cours du pneumothorax artificiel. Thèse Lyon, 1925.

Wolf (J.-E.). — Die reitunden pleura exsudate. *Beitr. z. Klin. d. tuberk.*, 77, 1931

19721. — Bordeaux, Imprimerie Centrale Delmas, 6, place Saint-Christoly. — 1936.